Lane Medical Library

Beitrag zur Lehre von der Sklerodermie.

INAUGURAL-DISSERTATION

WELCHE ZUR

ERLANGUNG DER DOCTORWÜRDE

IN DER

MEDICIN UND CHIRURGIE

MIT ZUSTIMMUNG DER MEDICINISCHEN FACULTÄT

DER

FRIEDRICH-WILHELMS-UNIVERSITÄT ZU BERLIN

AM 8. AUGUST 1888

NEBST DEN ANGEFÜGTEN THESEN

ÖFFENTLICH VERTEIDIGEN WIRD

DER VERFASSER

Hugo Schadewaldt

AUS BERLIN.

OPPONENTEN:

Herr Dr. med. H. PHILIPP, prakt. Arzt.
- Drd. med. W. GEHRKE.
- Drd. med. H. HERBER.

BERLIN 1888.

DRUCK VON A. HAACK, NW. DOROTHEENSTR. 55.

DEM ANDENKEN

seines hochverehrten Protektors, des verstorbenen
Stadtrats und Kämmerers von Berlin

H. RUNGE

AUS DANKBARKEIT UND LIEBE

GEWIDMET

VOM

VERFASSER.

Die erste Beschreibung der Hautaffektion, die wir mit dem Namen Sklerodermie bezeichnen, stammt erst aus dem Anfange dieses Jahrhunderts, da man die im Jahre 1752 von Curzio in Neapel geschilderte Hautkrankheit nicht als Sklerodermie im engern Sinne ansprechen darf. Denn seit Thirial, auf den ich unten zurückkommen werde, versteht man darunter eine Affektion der Erwachsenen, die von dem viel häufigeren Sklerema neonatorum, auf welches die Darstellung Curzios passt, durchaus zu trennen ist. Ähnliche Irrtümer liegen auch vor bei einigen anderen Autoren wie Fontanetti 1831, dem von manchen das Recht der Priorität vindiziert wird. Thatsächlich rühren die ersten Beschreibungen der Sklerodermie, wenn auch nicht unter diesem Namen, von Alibert 1817 und Henke 1821 her. Ebenso wie in diesen beiden Arbeiten scheint es sich in Aliberts Publikation vom Jahre 1835 um einen Fall von Sklerodermie zu handeln. Den Namen Sklerem aber, der seit Köbner durch die Bezeichnung Sklerodermie verdrängt ist, führte erst Thirial 1845 in die Nomenclatur der Hautkrankheiten ein.

Seit dieser Zeit wandte man dieser eigentümlichen Hautaffection ein immer regeres Interesse zu, was aus der mit jedem Jahr wachsenden Zahl von Publikationen hervorgeht. Es folgt nach Thirials zunächst die Mitteilung Forgets; daran schloss sich eine ganze Reihe von Autoren, unter denen ich Gilette besonders erwähne, der ausser seiner eigenen noch die Beobachtungen zwölf anderer Autoren wiedergab. Dann kamen weitere Publikationen, von welchen ich Arnings hervorhebe, weil in dieser auch die 17 bis zum Jahre 1861 bekannt gewordenen Fälle von Sklerodermie kritisch gesammelt sind. Es wuchs die Zahl der Mitteilungen,

so dass Köbner im ganzen 29 Fälle constatieren konnte. Nachdem noch eine grössere Zahl von Fällen veröffentlicht war, trat Heller 1872 mit der Schilderung eines Falles hervor und fügte seiner Abhandlung eine Zusammenstellung der bis dahin bekannt gewordenen Fälle hinzu.

Seitdem ist die Zahl der Arbeiten unzählbar geworden, um mit Joseph Marty zu reden, der sich in seinem „Beitrag zur Kenntnis der Sklerodermie“ dieses Wortes bedient. Eine der interessantesten Arbeiten ist die Lagranges, der sich besonders genau über die pathologische Anatomie der Sklerodermie auslässt. Von hervorragendem Interesse sind ferner die Thesen von Viaud, von Lamache und die neue Habilitationsschrift von Leroy. Daran schliesst sich eine Zahl von Inaugural-Dissertationen, ferner die Vorlesungen von Hardy, Vidal und Hillairet, dann die Mitteilungen von Grasset und Apollinario, welche besonders die Pathogenese der Sklerodermie beleuchten.

Gegenwärtig verfügen wir über eine Literatur von etwa 200 Fällen, welche mit Ausnahme der jüngsten Publikationen in früheren Arbeiten zusammengestellt sind. Ich will mich daher darauf beschränken, die neuesten Mitteilungen, so weit sie zu meiner Kenntnis gelangt sind, mit kurzer Inhaltsangabe hier folgen zu lassen:

Graham berichtet, wie bei einer 47jährigen Patientin nach einem Frostanfalle in ganz akuter Weise Sklerodermie auftrat. Es begann die Krankheit am Nacken mit der characteristischen Induration der Haut, die sich rasch über den ganzen Körper verbreitete. Nach siebenmonatlichem Bestehen der Affection kam die Patientin in Behandlung. Es wurde ihr zum innerlichen Gebrauch Syrupus Ferri jodati und Liquor arsenicalis verabreicht, und zwar nahm sie von letzerem 0,3 pro dosi nach jeder Mahlzeit. Ferner wurde täglich der elektrische Strom angewandt. Diese Therapie hatte den dankenswerten Erfolg, dass die indurierte Haut nach sechsmonatlicher Kur anfing weicher zu werden. Nach einiger Zeit war die Krankheit gehoben und ist auch nicht recidiviert. Ödeme waren bei der Patientin nicht vorhanden, und pigmentierte Stellen fanden sich nur auf der Rückseite des Halses und an der Oberlippe.

Ein zweiter Fall, den Graham ebenfalls schildert, betraf einen 39jährigen Patienten, in dessen Familie eine Disposition zu

Rheumatismus nachweisbar war. Der Patient selbst aber erfreute sich stets einer guten Gesundheit. Die ersten Zeichen der Krankheit bei ihm waren Steifheit der Glieder und ödematöse Anschwellung der Beine. Im Verlauf eines Monats stellte sich alsdann eine dunklere Färbung der Hüft- und Inguinalgegend ein und ein Vierteljahr später war eine Verhärtung der Haut an den Lenden und Schenkeln zu constatieren. Mit grosser Schnelligkeit verbreitete sich die Induration auf den Stamm und die Extremitäten. Dabei war andauernd Constipation vorhanden. An einzelnen Teilen liess sich eine Herabsetzung der Sensibilität constatieren. Die Bewegungen waren erschwert. Wie im vorigen so wurde auch in diesem Falle der constante Strom angewandt; ferner wurden Jodkalium, Syrupus Ferri jodati und Leberthran dargereicht sowie auch Einreibungen mit Olivenöl vorgenommen. Später erhielt Patient auch Natrium salicylicum; doch zeigte dasselbe keine Wirkung. Im ganzen wurde nur geringe Besserung erzielt.

Touton in Wiesbaden schildert einen Fall von diffuser Induration der Haut nach einem Trauma. Einem 42 jährigen Schreinermeister drang 1875 ein Eichenholzsplitter zwischen rechtem Daumen und Zeigefinger in die Hand, und im Anschluss daran entwickelte sich bei den sonst gesunden Manne an Armen, Beinen und Brust eine diffuse der Sklerodermie ähnliche Erkrankung. Touton demonstrierte diesen Fall in der Versammlung deutscher Naturforscher und Ärzte in Wiesbaden 1887 also zwölf Jahre nach Einwirkung des Traumas.

Nielsen veröffentlichte einen Fall von Sklerodermie mit Sklerodaktylie. Die Krankheit bestand seit 20 Jahren und war bereits in das Stadium atrophicum eingetreten. Es handelte sich um eine Frau im Alter von 45 Jahren. Eine Ursache für das Leiden war ihr nicht bekannt. Sie gab nur an als Kind an Frostbeulen gelitten und leicht „tote Finger“ bekommen zu haben. Der Indurationsprozess hatte in diesem Falle vorzugsweise das Gesicht ergriffen. Von besonderem Interesse ist das Gesammtbild, welches zur Annahme einer genetischen und anatomischen Verwandtschaft zwischen Sklerodermie, symmetrischer Gangrän und halbseitiger Gesichtsatrophie Anlass giebt.

Den nächsten Fall publizierte Krevet: Der Patient kam drei Jahre nach dem Beginn der Erkrankung, die auf eine Er-

kältung zurückgeführt wird, zur Beobachtung und Behandlung. Er war Wirt, 38 Jahre alt. Zuerst klagte er über Ziehen und Spannen in den Gliedern und wurde deshalb anfangs antirheumatisch behandelt. Im Laufe der Zeit aber wurde Patient sehr unbeholfen, und es stellte sich heftiges Nasenbluten ein. Er war ein Mann von mittlerer Grösse, schlank, mit mässig entwickelter Muskulatur und hatte ein schmutzig fahles Aussehen. Die Haut, welche bretthart und gespannt war, liess sich nicht in Falten aufheben und gab auf Fingerdruck keine Delle. Nur auf der Stirn und bei stark flektiertem Vorderarm in der Ellenbeuge konnte man die Haut in kleinen dünnen Falten erheben. Sie war trocken, matt glänzend und kühl. Der Gesichtsausdruck zeigte etwas Starres; der Mund war bei maximaler Eröffnung nur für zwei Finger durchgängig. Die Muskeln der Vorderseite des Halses, in geringerem Grade auch die des übrigen Körpers, konnte man als harte Stränge durch die dünne angelötete Haut hindurchfühlen. Auch das Kauen und Schlingen verursachte Beschwerden. Ausserdem hustete Patient und warf einen zähen Schleim aus. Erektion und Ejakulation waren aufgehoben. Auch die Extremitäten und zwar die oberen in höherem Grade waren der Sklerosierung anheimgefallen. Die Handbewegungen wurden nur langsam ausgeführt. Der Gang war schlürfend. Patient vermochte die Beine noch im Kniegelenk zu strecken, die Arme im Ellenbogengelenk aber nur unvollständig. Er hatte das Gefühl, als ob seine Hände in zu engen Handschuhen steckten. Die Sensibilität der Haut war nicht verändert, die Hautdrüsensekretion aber vermindert. Der Exitus trat ein infolge häufig wiederholten Nasenblutens und der Schleimretention in den Bronchen.

Runeberg endlich beschreibt einen Fall von Sklerema adultorum, der ein Mädchen von 17 Jahren betraf. Patientin will stets gesund gewesen sein. Vor einem Jahre stellte sich die erste Erscheinung der Krankheit ein. Dieselbe bestand in einem abgestumpften Gefühl der linken Hand und in zunehmender Härte und Röte derselben. Bei der Aufnahme des Status nach Verlauf eines Jahres ist die Haut besonders auf dem dorsum manus geschrumpft, weiss, glänzend und leicht verwundbar. Die Finger zeigen eine Flexionsankylose. Die Haut ist an der rechten Hand, an grossen

Partieen der Extremitäten und in der Glutäalgegend wie angelötet, glatt, fest und gespannt.

Trotz der im Vorstehenden erwähnten und zum Teil in nuce wiedergegebenen Publikationen über Sklerodermie sind wir in betreff der meisten Verhältnisse der Krankheit noch nicht recht ins Klare gekommen, besonders hinsichtlich der Ätiologie und einer zweckmässigen Therapie, während wir in den übrigeu Beziehungen der Affektion eine etwas bessere Kenntnis besitzen. Denn dazu reichte das bisherige Material schon aus, selbst zu einer einigermassen erschöpfenden anatomischen Untersuchung, wiewohl nicht alle Fälle einen letalen Ausgang nahmen und von denen, bei welchen es der Fall war, nur ein geringer Bruchteil zur Obduktion kam.

Es dürfte daher vielleicht nicht ohne Interesse sein, wenn ich im Nachstehenden die klinischen Verhältnisse und die mikroskopisch-anatomischen Veränderungen eines Falles von Sklerodermie schildere, der in der dermatologischen Klinik der hiesigen Königlichen Charité zur Beobachtung kam und dessen mikroskopische Untersuchung und Publikation mir von Herrn Professor Dr. Schweninger gütigst überlassen wurde.

Bevor ich jedoch an eine kritische Betrachtung der genannten Verhältnisse gehe, will ich die Krankengeschichte, wie sie die Aussagen des Patienten und die glaubwürdigen Angaben seiner Angehörigen ergaben, hier im Zusammenhange ihre Stelle finden lassen.

Es handelt sich um den 59jährigen Klempnermeister A. W. aus Berlin.

Anamnese:

Patient, welcher seit 30 Jahren verheiratet ist, stammt aus gesunder Familie. Seine Eltern starben beide in hohem Alter, der Vater an Altersschwäche, die Mutter infolge eines Schlagflusses. Die drei Kinder des Patienten ebenso wie seine Frau und seine Schwester sind gesund. Er will früher nie ernstlich krank gewesen sein, litt aber in den letzten fünf Jahren an der Gicht. Ausserdem stellte sich ab und zu aber durchaus nicht auffallend häufig Obstipation ein, die sich jedoch gewöhnlich ohne besondere Behandlung wieder verlor. Eine Ursache für seine jetzige Krankheit weiss Patient nicht anzugeben. Wir erfahren nur, dass er

häufig Erkältungen ausgesetzt war, da er, wie es seine Beschäftigung mit sich brachte, meist auf Bauten zu thun hatte, so dass er nur selten den Tag zu Hause verbrachte. Er klagte auch oft über kalte Füsse. Sein Familienleben war glücklich. Doch hatte er grosse Geldverluste erlitten, was er sich sehr zu Herzen nahm. Er war seit der Zeit still und in sich gekehrt, während er vordem nie einen Anflug von Melancholie gezeigt hatte. Infektion und Potatorium werden verneint.

Seine Krankheit begann im Januar 1886 und zwar mit Abschuppung der Epidermis im Gesicht und auf dem behaarten Kopf. Besonders wenn Patient mit der Hand über das Gesicht hinweg strich, fielen zahlreiche Epidermisschüppchen herab, so dass der Fussboden wie mit Cigarrenasche bestreut aussah. Im Verlauf einiger Wochen hatte die Affektion dann den Rücken ergriffen, und zwar begann sie daselbst mit Jucken, ohne dass zunächst etwas Abnormes zu sehen war. Dann wurden auch die Oberarme befallen und es stellte sich auch an diesen beiden Stellen die Schuppenbildung ein, während das Jucken an den affizierten Teilen fortbestand. Zuerst war es noch erträglich; dann aber gesellte sich zu dem Jucken noch ein Gefühl von Brennen, so dass Patient sich genötigt sah, ärztliche Hülfe in Anspruch zu nehmen. Es wurde ihm eine gelb aussehende Salbe verordnet, die er, nachdem er die betreffenden Hautstellen mit Teer gepinselt und dann ein Bad genommen hatte, einrieb. Ausserdem bekam er Arsen innerlich in Form der Solutio Fowleri. Unter dieser Behandlung besserte sich zwar das Leiden ein wenig aber doch nicht zur Zufriedenheit des Patienten, so dass er einen zweiten Arzt konsultierte, der ihm Einreibungen mit einem Gemisch von Pix liquida mit Adeps suillus verordnete und ihn ebenfalls Liquor Kalii arsenicosi dreimal täglich 3 bis 4 Tropfen einnehmen liess. Da aber auch durch diese Behandlung eine merkliche Besserung nicht erzielt wurde, so liess sich Patient am 15. Juli 1886 zum ersten Mal in die Charité aufnehmen. Hier wurde auf Grund der Diffus geröteten und überall mit grossen aber dünnen Fetzen losgelöster Epidermis bedeckter Haut die Diagnose „Eczema squamosum totius corporis“ gestellt.

Was die therapeutischen Massnahmen betrifft, so wurden zuerst Einreibungen mit Oleum cadinum vorgenommen. Da aber

die damit eingeriebenen Hautstellen anschwollen und zu nässen begannen, so wurden diese Einreibungen eingestellt und an ihrer Stelle solche mit Lanolin und dann auch mit Unguentum Hebrae angewandt. Ausserdem wurde ihm Kalium jodatum verabreicht. Er bekam auch einige Bäder, die ihm aber nicht zusagten. „Nasses“ konnte er nicht vertragen; er meinte, die Haut würde trockner danach. Lanolin aber und Hebra'sche Salbe hatten ihm gut gethan; denn er hatte keine Schmerzen mehr. Nach dieser Behandlung bestand die Rötung zwar fort, die Abschuppung aber nahm etwas ab, ohne indes zu verschwinden. Da nun auch die subjektiven Beschwerden vornehmlich das Jucken geringer waren, so wurde Patient am 18. August 1886 auf seinen Wunsch aus der Anstalt entlassen.

Zu Hause setzte er die Einreibungen mit Lanolin fort. Dabei befand er sich eine Zeit lang sehr wohl. Aber später half ihm dies auch nicht mehr. Die einzelnen Symptome erreichten im Laufe einiger Monate ihre frühere Intensität oder steigerten sich noch. Am ausgesprochensten war dies am Kopfe der Fall, wo ja die Erkrankung ihren Anfang genommen hatte. Es zeigten sich ferner die verschiedenen Stellen des Körpers zu gleicher Zeit nicht in demselben Grade affiziert. Vielmehr verhielt es sich so, dass sich ab und zu einzelne Partien besserten, um dann einen Nachschub zu erfahren. Ein solcher trat nach Angabe der Angehörigen des Patienten in der Weise auf, dass die betreffende Hautstelle sich mit einem Ausschlag ähnlich dem bei Scharlach oder Masern bedeckte und anschwoll, während der Patient über grosse Hitze klagte. Besonders charakteristisch spielte sich dieser Prozess am Gesichte ab, das bisweilen so rot und geschwollen gewesen sein soll wie bei der Gesichtsrose.

Spontan fielen immer nur kleine Epidermisschuppen herab; wenn man sie aber mit der Hand zu entfernen suchte, so konnte man die Epidermis in Stücken von Handtellergrösse wie Seidenpapier aussehend abziehen. Diese Ablösung fand immer einige Tage nach einem erneuten Ausbruch der Krankheit statt. Sobald die eingetrocknete Epidermis herunter war, zeigte die darunter liegende Haut einen helleren Schein; doch war sie bei weitem dunkler als die gesunde, was im vorliegenden Fall um so mehr hervortrat, als der Patient vor seiner Krankheit eine sehr zarte

weisse Haut besass. Wenn die Haut nun brüchig wurde, so konnte man zahlreiche Risse an derselben beobachten, die an dem Kopfe kleine viereckige Felder begrenzten.

Jene Nachschübe machten bisweilen den Eindruck, als ob die Affektion von einer Stelle zur anderen ginge. Bisweilen sollen einzelne Stellen selbst das Gesicht wieder ganz klar ausgesehen haben. Die Exacerbationen waren immer von Hitzegefühl begleitet, was um so mehr in die Augen springt, als den Patienten sonst immer fror, so dass selbst in den Sommermonaten ihm Wärmflaschen in das Bett gelegt werden mussten. Des Nachts musste er im Verlauf der Krankheit oft aufstehen, um seinen Durst zu löschen.

Im Januar 1887 gesellte sich nun zu dem Leiden des Patienten Diarrhoe. Er musste täglich fünf- bis sechsmal zu Stuhle gehen. Doch gab es hin und wieder einige Tage, während deren der Stuhlgang regelmässig war. Naturgemäss kam Patient durch diese Complikation seines Leidens in seiner Ernährung und seinem Kräftezustande herunter.

Nun kam zu dieser Complikation noch eine zweite. Es trat nämlich ein hartnäckiger Husten auf. Deshalb konsultierte Patient wieder einen Arzt, der ihm gegen die Hautaffektion Einreibungen verordnete und Tropfen innerlich und ihm ferner gegen den Husten und das Fieber, das die Exacerbationen begleitete, Medizin verschrieb, die seine Beschwerden anfangs zu mildern schien. Als aber auch diese Behandlung auf die Dauer den gewünschten Erfolg nicht hatte, begab sich Patient in homöopathische Behandlung. Er erhielt Tropfen gegen die Erkrankung der Haut und eine Medizin gegen die Diarrhoe.

Im August 1887 erkrankte auch die Haut und Schleimhaut der Lippen in derselben Weise wie die des übrigen Körpers. Sie schwollen an und die Schleimhaut bekam Eindrücke, als wenn sich die Zähne hineingepresst hätten. Da nun an den Mund- und äusseren Augenwinkeln Rhagaden entstanden, die im Gegensatz zu denen der übrigen Haut, welche nur die Epidermis betrafen, bis in den Papillarkörper reichten, so dass die Nahrungsaufnahme nur einigermassen differenter Substanzen äusserst schmerzhaft wurde, so sah sich Patient genötigt, jedesmal wenn er etwas in den Mund eingeführt hatte, Haferschleim zu trinken, um den Reiz zu mildern. Es stellte sich nun noch ein Foetor ex ore ein, den Patient durch

Gurgeln mit Kalium chloricum zu beseitigen suchte. Angeblich nach Gebrauch der Tropfen, welche der Homöopath verordnet hatte, wurde der Mund besser; die Risse heilten. Da aber die Schrunden an den Augenwinkeln noch nicht zur Heilung gekommen waren, so machte Patient kühlende Umschläge mit Wasser und gebrauchte ausserdem ein Augenwasser zum Einträufeln. Ferner setzte er die Einreibungen mit Lanolin fort, das er von nun an mit Olivenöl mischte, da er merkte, dass es sich nicht leicht genug verrieb. Doch hatte er nichts destoweniger meist heftige Schmerzen, und auch die Abschilferung war immer noch vorhanden.

Gegen Ende des vorigen Jahres traten Diarrhoe und Husten mehr in den Vordergrund. Patient wurde sichtlich schwächer. Eine allmähliche Abnahme der Kräfte war freilich schon vom Anfang seines Leidens an wahrzunehmen, obschon der Appetit des Patienten stets gut war. Nur so lange die Rhagaden an den Mundwinkeln bestanden, war Patient nicht fähig seinem Appetit entsprechend zu essen.

Seit Patient die Charité verlassen hatte, hütete er fast stets das Bett, anfangs, weil ihn ausserhalb desselben zu sehr fror, später aber, weil er steif und abgemagert war, so dass er ohne fremde Hülfe nicht zu gehen vermochte.

Vom Ende des vorigen Jahres ab musste er gefüttert werden, da er wegen Tremor der Hände die Speisen nicht zum Munde führen konnte. Er hatte wenig Schlaf, weil Schmerzen und Jucken ihm denselben raubten. Daher musste er oft Morphium nehmen.

Die Frau des Patienten berichtet über einige eigentümliche Anfälle, welche derselbe im September vorigen Jahres gehabt hat. Es traten in einer Nacht Zuckungen der rechten Körperseite auf, besonders deutlich am Kopfe, der dabei hin und her geworfen wurde. Das Sprechen wurde dem Patienten während des Anfalls schwer; das Bewusstsein war erhalten, besondere Schmerzen nicht vorhanden. Der Anfall dauerte drei Stunden. Solche Anfälle wiederholten sich in den nächsten Tagen; doch waren sie von kürzerer Dauer. Auch sie betrafen vorzugsweise den Kopf und speciell den Mund.

Die Nahrung und Pflege des Patienten war stets eine gute.

Mit Rücksicht auf den geschilderten Zustand liess sich Patient am 17. Dezember 1887 zum zweiten Male in die Charité aufnehmen.

Status praesens:

Patient ist ein Mann von mittlerer Grösse, etwas gracil gebaut, seine Muskulatur schwach, Panniculus adiposus fast gar nicht vorhanden. Über die Blutfülle ist keine annähernd sichere Angabe zu machen, da die Beurteilung derselben durch die krankhaft veränderte Haut unmöglich gemacht ist. Patient ist nicht mehr imstande zu gehen. Er nimmt im Bett die horizontale Rückenlage ein mit in den Hüft- und Kniegelenken flektierten Beinen. Das Gesicht ist mager, zeigt nicht den Turgor vitalis. Die sichtbaren Schleimhäute, Lippen und Conjunctiven, sind normal gefärbt, die Wangen aber wie die übrige Haut des Gesichtes infolge der Erkrankung bräunlich rot. Der Tonus der Gesichtszüge ist natürlich also Facies composita. Der Blick des Patienten ist frei. Besonders auffällige Symptome von Seiten des Gesichts sind reichliches Vorhandensein von Epidermisschüppchen, Trockenheit, Härte, glänzendes Aussehen und dunkles Kolorit der Haut.

Von der Haut des übrigen Körpers gilt dasselbe. Die Temperatur der Haut ist dem Gefühl nach herabgesetzt. Fieber ist zur Zeit vorhanden; der Puls ist fieberhaft, die Respiration aber bietet nichts Abnormes.

Auffällig ist die Steifheit der Glieder, die an der linken Hand am meisten ausgesprochen ist.

Die specielle Untersuchung des Nervensystems ergiebt: Freies Sensorium, Schlaflosigkeit, Alteration der Sprache, die undeutlich wird, und Tremor der Extremitäten, von Seiten des Respirationsapparates Husten, und folgenden Befund an den Lungen: Beiderseits vorn und hinten unten Dämpfung und Bronchialatmen und über der ganzen Lunge mittelgrossblasige Rasselgeräusche, von Seiten des Digestionsapparates Diarrhoe.

Auf Grund dieses Status wurde die Diagnose Sklerodermie mit sekundären entzündlichen Lungenaffektionen gestellt.

Die therapeutischen Eingriffe bestanden in Einreibungen mit einem Gemisch von Lanolin und Vaselin und ferner mit Salicylspiritus. Im weiteren Verlaufe richtete sich die Therapie neben diesen Einreibungen hauptsächlich auf Hebung des sehr gesunkenen Kräftezustandes.

Ein kleiner oberflächlicher Decubitus, welcher am Kreuzbein zustande kam, wurde mit Vinum camphoratum behandelt. Ausser-

dem erhielt Patient ein Wasserkissen, und so kam der Decubitus bald zur Heilung.

Patient klagte jetzt häufiger über Husten und Schlaflosigkeit, welche hauptsächlich durch ein äusserst heftiges und lästiges Jucken am ganzen Körper veranlasst wurde.

Wegen des Hustens wurde dem Kranken ein Infus von Ipecacuanha mit Tinctura Opii benzoica dargereicht; ausserdem erhielt er Analeptica und zum Herbeiführen der Nachtruhe Morphin. Jedoch verfielen die Kräfte des Patienten von Tag zu Tag. Er fieberte continuierlich. Sein Sensorium war in den letzten Tagen etwas benommen. Die Erscheinungen über den Lungen wurden intensiver, Patient hat nicht mehr die Kraft zu expectorieren, und so erfolgte am 16. Januar 1888 der Exitus durch Lungenödem und Entkräftung.

Ich wende mich nunmehr zu einem Vergleich der im Vorstehenden gegebenen Thatsachen mit den bisherigen Beobachtungen. Bevor ich jedoch das Krankheitsbild nach verschiedenen Richtungen hin einer kritischen Erörterung unterwerfe, will ich einige Worte über die Pathogenese voranschicken. In dieser Beziehung scheint mir die Ansicht Tscherbaks, der hundert hierher gehörige Fälle in der Litteratur gesammelt hat, die wahrscheinlichste zu sein. Er zog daraus den Schluss, dass die Sklerodermie eine Nervenkrankheit und zwar eine Trophoneurose sei, deren Symptome zum Teil allgemein, zum Teil örtlich, d. h. auf die Haut beschränkt sind. Zu der ersteren Gruppe rechnet er: hereditäre Belastung, Nervosität, Rückenschmerzen, psychische Störungen, transitorische Amblyopie u. a., zur letzteren: Verminderung der Schweisssekretion, Temperaturherabsetzung, gesunkene Erregbarkeit der Muskeln bei normaler Erregbarkeit der Nervenstämme und normaler Reaktion derselben, Sinken des Schmerzgefühles auf der einen Körperhälfte u. a.

Was zunächst die Diagnose anlangt, so muss ich mich der Meinung Plates anschliessen, der in seiner Inaugural-Dissertation behauptet, dass eine Diagnose der Sklerodermie im ersten Stadium, dem Stadium hypertrophicum s. elevatum, nicht möglich sei. So erklärt es sich auch, dass im vorliegenden Fall, als Patient zum ersten Male in die Charité aufgenommen wurde, nur ein squamöses universelles Ekzem diagnostiziert werden konnte. Mit diesem zeigt die Sklerodermie in dem ersten Stadium thatsächlich eine auffallende

Übereinstimmung. Die Rötung der Haut, die Schwellung, das Jucken und die Schuppenbildung sind für beide Affektionen charakteristisch. In dem zweiten Stadium der Sklerodermie jedoch, dem Stadium atrophicum, dürfte nicht leicht eine unrichtige Diagnose gestellt werden, da dann die Erscheinungen einen zu eigenartigen Charakter tragen.

Wenn Arnings Behauptung über das Vorkommen der Sklerodermie zu Recht besteht, dass diese Krankheit am häufigsten zwischen dem 28. und 35. Lebensjahre auftritt und zwar vorzugsweise unter dem weiblichen Geschlecht, so ist der vorliegende Fall doch nicht als Rarität zu bezeichnen, da eine immerhin schon beträchtliche Zahl von derartigen Erkrankungen bei Leuten höheren Alters und männlichen Geschlechts beschrieben ist, wie die Publikationen von Putégnat, Horteloup, Breton, Arnold, Piffard, White, Harley, John, Wölffler u. a. beweisen, die Männer im Alter von 40 bis 65 Jahren betrafen.

Dass auch bei der Sklerodermie wie bei fast allen andern Krankheiten die Konstitution für das Auftreten der Krankheit nicht ganz ohne Bedeutung ist, leuchtet ohne weiteres ein. Doch ist dies hier nicht in dem Masse der Fall, wie es von vielen anderen Krankheiten gilt; denn die Litteratur der Sklerodermie weist eine ganze Reihe von Fällen auf, in denen sonst kräftige und sich der besten Gesundheit erfreuende Personen von Sklerodermie befallen wurden. Ich möchte hier hinweisen auf den Fall von Henke, der beschreibt, wie ein 24jähriges Mädchen, das immer vollkommen gesund und nur einmal während des Wochenbetts leicht fieberhaft erkrankt war, der Sklerodermie anheimfiel und zwar Monate lang nach jenem Puerperium.

Ganz ähnlich verhält es sich in dieser Beziehung mit dem Fall, den Spieler schildert: Patient, ein 35 Jahre alter Mann, Vater von drei gesunden Kindern, war seit seinem 15. Lebensjahre als Steinmetz thätig und hatte sich einer guten Gesundheit zu erfreuen. Hereditäre Belastung war bei dem Patienten nicht nachweisbar. Infolge eines 1870 in das linke Fussgelenk erhaltenen Schusses bildete sich eine Ankylose aus. Nach Abheilung der Wunde war Patient zwölf Jahre gesund. Dann trat bei ihm die Sklerodermie auf und zwar zuerst an den Fingern.

In unserem Falle lassen der gracile Bau und die sehr zarte

weisse Haut, welche Patient vor seiner Krankheit besass, auf einen wenig widerstandsfähigen Organismus schliessen. Doch möchte ich nicht allzu grosses Gewicht auf diesen Umstand legen.

Hereditäre Verhältnisse, die man anschuldigen könnte, einen geeigneten Boden für das Entstehen der Sklerodermie zu schaffen wie Tuberkulose, Carcinose und vielleicht auch Syphilis liegen in unserem Falle nicht vor.

Auch von vorangegangenen Krankheiten, welche man als Ursache der Sklerodermie angeführt hat, nämlich Rheumatismus, Herzfehler, Morbus Brightii, Intermittens, Pneumonie, recidivierende Erysipele, chronische Entzündungen und auch Trauma ist hier nicht die Rede; es sei denn, dass man die Gicht als ätiologisches Moment ansprechen wollte, die, wie in der Anamnese erwähnt, den Kranken in den letzten fünf Jahren seines Lebens wiederholt heimgesucht hat.

Mit etwas grösserer Wahrscheinlichkeit könnte man im vorliegenden Falle Temperaturschwankungen für die Ätiologie heranziehen, welchen der Patient so oft ausgesetzt war und die nach den Fällen von Anderson, M'Call, Arnold, Arning, Henke, Bouchut, Andrée, Gintrac u. a. imstande zu sein scheinen unter sonst noch nicht bekannten Verhältnissen die Krankheit hervorzurufen. Ganz evident geht aus Andrées Schilderung hervor, dass einzig und allein Erkältung als ätiologisches Moment für den betreffenden Fall zu verwerten ist. Er führt an, wie ein dreijähriger Knabe auf einer ziemlich feuchten Wiese einschlief, wie man am folgenden Tage am rechten Arm erhabene kleinere und grössere hellrote Flecke bemerkte und wie sich dann allmählich im Bereich des Nervus ulnaris der betreffenden Extremität das Sklerom entwickelte.

Nicht minder bemerkenswert in dieser Beziehung ist Gintracs Fall: Ein Mädchen stieg schwitzend aus dem Bett und tauchte gleich darauf beide Hände in kaltes Wasser, worauf sich sofort ein Erstarren und Schwerbeweglichkeit der oberen Extremitäten einstellte.

Viel zu überzeugend ist auch die Darstellung Liehrs, als dass ich sie an dieser Stelle übergehen könnte. Er erzählt von der betreffenden Patientin, dass zu einer Zeit, wo das Leiden bereits begonnen hatte, Patientin aber ihrer Arbeit noch nach-

gehen konnte, die Spannung der Haut jedesmal erheblich zugenommen haben soll, wenn Patientin viel auf dem Acker in Nässe und Kälte gearbeitet oder sich lange in feuchten Waschräumen aufgehalten hatte. Die Empfindlichkeit ihrer Hände gegen Kälte und Nässe erhellt auch daraus, dass dieselben beim Eintauchen in kaltes Wasser sofort schneeweiss und völlig pelzig geworden sein sollen.

Diese Beispiele mögen genügen, um die Bedeutung der sonst in der Ätiologie mit Recht so verpönten Erkältung für die Sklerodermie ins rechte Licht zu setzen. Doch dürfte Erkältung allein wohl kaum jemals imstande sein Sklerodermie zu erzeugen: es müssen jedenfalls bezügliche prädisponierende Momente vorhanden sein. Ich bin daher eher geneigt einen eigentümlichen Schwächezustand der Nerven als vorwiegend in der Ätiologie zu betrachten, während ich der Erkältung nur die Stelle einer causa occasionalis zusprechen möchte. Dieser Zustand unseres Patienten wird begreiflich, wenn man sich die Lebensgeschichte desselben vergegenwärtigt, wie er infolge grosser Geldverluste von tiefer Depression des Gemütes ergriffen war. Ferner legen jene in der Krankengeschichte erwähnten krampfartigen Anfälle ein beredtes Zeugnis für eine abnorme Beschaffenheit seines Nervensystems ab. Gerade intensive Einwirkungen auf die Psyche scheinen imstande zu sein die Trophoneurose hervorzurufen, welche nach Blachez, Grosset, Apollinario, Mader, Kaposi u. a. der Sklerodermie zu grunde liegt. Beispiele dafür liefern die Fälle von Mosler, Gaskoin und Fruchtmann. In dem Mosler'schen Falle gingen der Krankheit Kummer, Sorge und schwere Entbindung voraus, in dem Gaskoin'schen wurde das Leiden durch intensiven Schreck im sechsten Monate der Gravidität bedingt, und Fruchtmann giebt an, dass der betreffende Patient seit einiger Zeit vor Ausbruch der Krankheit schlaflose Nächte gehabt und sich fast stets in deprimierter Stimmung befunden habe.

Freilich vermissen wir derartige ätiologische Momente in der Mehrzahl der Fälle und können demnach nicht umhin auch andere Momente als psychische Einwirkungen für die Ätiologie der Sklerodermie gelten zu lassen.

Gerade mit Rücksicht auf die Ätiologie ist es sehr zu bedauern, dass in unserem Falle die Sektion der Leiche nicht gestattet

wurde. Sie hätte uns vielleicht einen Wegweiser für die Atiologie an die Hand gegeben Es wäre doch von Interesse gewesen zu erfahren, ob auch hier anatomisch nachweisbare Veränderungen im Nervensystem vorgelegen haben, wie in den Fällen von Westphal, Harley und Schwimmer, die sehr verschiedene Befunde konstatierten. Westphal fand multiple Indurationen der Hirnrinde, Harley eine Einbettung des Sympathicus in schwielige Massen, wodurch er die neben der Hauterkrankung bestehenden Herz- und Magenaffektionen erklären zu können glaubte, und Schwimmer konstatierte eine Erkrankung der peripheren Nerven.

Was nun die Symptome betrifft, welche Patient darbot, so stimmen sie mit dem klinischen Bilde, das die übrigen Autoren von der Krankheit entwarfen, überein. Hervorheben möchte ich nur, dass die Steifigkeit, von der fast alle Autoren berichten, in unserem Falle an einem Gelenk, nämlich dem der linken Hand, bei weitem ausgeprägter war, als an den übrigen Gelenken des Körpers, wiewohl auch diese viel an Beweglichkeit eingebüsst hatten, so dass z. B. Patient nicht mehr allein zu gehen vermochte, wozu freilich die Schwäche auch beitrug. In dieser Beziehung entspricht unser Fall der Angabe Liehrs, dass hinsichtlich der Bewegungsfähigkeit das Handgelenk und die Fingergelenke am stärksten befallen werden.

Über die Temperaturverhältnisse gehen die Beobachtungen der Autoren sehr auseinander. Während z. B. Plate bemerkt, dass, obschon sich die Haut meist kalt anfühlt, doch mit dem Thermometer nur selten eine Veränderung der Temperatur nachweisbar ist, giebt Neumann an, im ersten Stadium der Krankheit bisweilen eine geringe Steigerung beobachtet zu haben. Moritz Kohn fand sogar eine Herabsetzung der Temperatur um 1 bis $1^1/_2{}^\circ$ C., jedoch im zweiten Stadium der Krankheit. In unserem Falle stellt sich der Deutung der Temperaturverhältnisse die Schwierigkeit in den Weg, dass Patient in der kurzen Zeit, die er im letzten Stadium der Krankheit in der Charité in Behandlung war, infolge der entzündlichen Prozesse in den Lungen an continuierlichem Fieber litt. In dem ersten Stadium aber sind, abgesehen von der Zeit der Exacerbationen, die bei dem Ergriffenwerden einer neuen Hautpartie jedesmal auftraten und mit Erhöhung der Temperatur einhergingen, keine abnormen Temperaturen beob-

achtet worden. Insofern hat der vorliegende Fall eine gewisse Ähnlichkeit mit dem Neumannschen, da man die acuten Nachschübe ja auch als erste Stadien der erneuten Erkrankung auffassen kann.

Erwägen wir nun die Frage von dem Ausgehen oder Nichtausgehen der Haare bei Sklerodermie. In dieser Beziehung schliesst sich unser Fall an den Spielers an, bei welchem Bart- und Kopfhaare normal waren und ebenso die kleinen Lanugohärchen an den übrigen Körperteilen keine krankhaften Veränderungen zeigten. Dasselbe behaupten Auspitz, Mosler, Pasturand und Barton. Andere Autoren wieder machen die allerverschiedensten Angaben über das Verhalten der Haare. Nordt z. B. fand das Kopfhaar trocken, glanzlos und abgebrochen, die lanugoartigen Haare der Hautdecke aber normal: im Paulickischen Fall war sowohl das Kopfhaar als auch die Lanugohärchen erkrankt. In anderen Fällen wieder, z. B. von Monschau, Nicolich, Leisrink und Riehn, waren die Haare an den erkrankten Stellen überhaupt geschwunden. Wie Plate bemerkt, wurden die Haare, wenn die Kopfhaut befallen war, in seltenen Fällen mit affiziert. Monschau geht noch weiter, indem er behauptet, dass das Ausfallen resp. der gänzliche Schwund der Haare, der von den vorher genannten Beobachtern an sehr sklerosierten Stellen konstatiert wurde, sich nicht auf die Kopfhaare zu erstrecken scheint. Trotzdem nun in unserem Falle der behaarte Kopf die zuerst und am intensivsten erkrankte Partie des Körpers war, konnte ein Ausfallen der Haare nicht beobachtet werden.

Wenn die früheren Autoren von einem Hervorragen der erkrankten Partien über das Niveau der gesunden Haut sprechen, so kann ich mich in Bezug auf die Nachschübe, wenigstens soweit sie das Gesicht betreffen, dem anschliessen. Es war das Gesicht bei den Nachschüben wie auch bei dem ersten Auftreten der Krankheit nach Angabe der Angehörigen des Patienten geschwollen. Wie es sich damit an den übrigen Körperteilen verhalten hat, lässt sich nicht recht eruieren, da in der Charité die erwähnten Nachschübe nicht beobachtet wurden, ausserhalb derselben aber derartigen Dingen zu wenig Aufmerksamkeit geschenkt wurde.

Es bleibt bei der Betrachtung der objektiven Symptome noch der Ausdruck des Gesichts zu erörtern. Die starren, marmorstatuen-

artigen Züge, welche viele Autoren schildern, traten, wie im Status bereits bemerkt, in unserem Falle nicht sehr hervor. Exquisiter muss dies in Liehrs Fall gewesen sein, bei dem die normalen Hautfalten z. B. die Nasolabialfalte verstrichen und das Mienenspiel aufgehoben waren.

Was die subjektiven Symptome angeht, so war Jucken und Schmerz auch in den früher veröffentlichten Fällen vorhanden. Das letztere ist ein constanteres wiewohl dem Grade nach wechselndes Symptom. Die geringeren Grade des Schmerzes scheinen durch die Spannung der Haut bedingt zu sein, der heftigere Schmerz jedoch durch die Rhagaden, welche ja auch unserm Patienten so unerträglich wurden. Es ist nun oft vorgekommen, dass sich aus diesen Rhagaden Geschwüre entwickelten wie die Fälle von Binz, Förster, Wernicke, Mosler, Gamberini und Plu lehren.

Auch für das Jucken fehlt es nicht an Beispielen. So giebt Spieler an, dass der Patient ein leichtes Jucken auf dem ganzen Körper verspürte; ebenso äussert sich Fruchtmann, Hollefreund u. a.

Bezüglich der Sensibilität weichen die Angaben der Autoren sehr von einander ab. Während in unserem Falle entsprechend der grossen Mehrzahl der Beobachtungen ein abnormes Verhalten in dieser Beziehung nicht nachweisbar war, war die Sensibilität in einem Fall von Rilliet herabgesetzt und Förster fand sogar völlige Aufhebung der Empfindung. Piffard dagegen konnte eine Steigerung der Sensibilität constatieren.

Aber eine andere Erscheinung trat in unserem Falle sehr in den Vordergrund, das ist das Durstgefühl. Vielleicht mag sich dies dadurch erklären, dass auch eine gewisse Trockenheit die Schleimhaut des Mundes ergriffen hatte, wie sie ja exquisit an der äusseren Haut vorhanden war. In solchen Fällen scheint auch eine Verkleinerung der Schleimhaut in allen ihren Dimensionen oder eine Verkürzung der unten ihr liegenden Muskeln zustande gekommen zu sein ebenso wie an der äusseren Haut, wodurch ja die Bewegungen erschwert oder ganz gehemmt sind. Es sind dafür, dass der krankhafte Prozess auch die Schleimhaut des Mundes ergriff, zahlreiche Beispiele vorhanden; so bemerkt Spieler zu seinem Fall Folgendes: „Es stellte sich bereits sehr früh das Gefühl von Steifigkeit an Mund und Zunge ein. Die Zunge war

damals angeblich geschwollen und obwohl sich diese Schwellung schon nach einigen Tagen zurückbildete, so blieb doch die Sprache etwas schwerfällig."

Ferner giebt Plate an, dass die Zunge sklerotisch wird, an Volumen abnimmt und den grössten Teil ihrer Beweglichkeit verliert und dass durch die behinderte Beweglichkeit der Zunge eine bisweilen constatierte Schwerfälligkeit der Sprache zu erklären ist. Da letztere nun auch in unserem Falle gegen Ende der Krankheit beobachtet wurde, so erscheint die Annahme einer Beteiligung der Schleimhaut des Mundes und der Zunge an dem krankhaften Prozess als berechtigt, obwohl eine makroskopisch erkennbare Veränderung an diesen Teilen nicht wahrgenommen werde konnte. Ähnlich verhält es sich auch mit dem Liehrschen Fall. Der diesbezügliche Passus in der Schilderung desselben lautet: „Die Schleimhaut der Mund- und Rachenhöhle ist vielleicht an dem Prozess beteiligt, da die Zunge nicht herausgestreckt werden kann und das Essen fester Kost Schmerzen verursacht; doch ergiebt die Besichtigung der genannten Schleimhäute keine deutliche Veränderung." Arning hat sogar gezeigt, dass sich auch unter dem Mikroskop die Veränderungen der affizierten Zunge als übereinstimmend mit denen der äusseren Haut darstellten.

Um nun auf die vorhin erwähnte Schweisssekretion zurückzukommen, so existieren darüber eine Menge von Beobachtungen, die sehr differieren. Vermindert war dieselbe in den Fällen von Guillot, Rilliet, Nordt und Spieler, sistiert war sie bei Curzio, Bärmann, Förster, Wernicke, Rossbach, Neumann, Monschau und Strassmann. Ganz eigentümlich scheint die Mitteilung Auspitzs, dass die Schweisssekretion häufig und profus gewesen ist. Wenn man jedoch die Wucherung der elastischen Fasern und die Bedeutung dieser Fasern für die Hautdrüsen erwägt, so erscheint die Sache wenigstens für ein bestimmtes Stadium weniger paradox, da sie sich ebenso gut erklären lässt wie für ein anderes Stadium die Verminderung der Sekretion. Denn nach Unna spielt das elastische Netz durch den Typus seiner Verteilung die grösste Rolle bei der Entleerung des Sekretes der Knäueldrüsen, indem diese, die mit ihren Gängen von der elastischen Contraction ausgenommen seien, dadurch bei einer Contraction der

ganzen Haut an die Fascien angedrückt werden und damit das in ihnen enthaltene Sekret ausgepresst wird.

Das häufigere Verhalten aber im zweiten Stadium der Sklerodermie ist jedenfalls eine Verminderung oder Aufhebung der Sekretion, wie es auch in unserem Falle war. Recht charakteristisch schildert Neumann dies Verhalten, indem er sagt, dass die Schweisssekretion, welche seit Anfang der Krankheit überhaupt im ganzen Körper auf ein Minimum reduziert sei, seit Ausbruch der Affektion im rechten Beine ganz sistierte und sogar auf eine Injection einer zweiprozentigen Pilocarpinlösung an dieser Stelle kein Schweiss erfolgte.

Am Schlusse der Erörterung der subjektiven Symptome, will ich noch des subjektiven Kältegefühls Erwähnung thun. Wie es sich damit bei unserem Kranken verhielt, ist in der Krankengeschichte geschildert. Es steht aber unser Fall in dieser Beziehung nicht einzig da; ähnliche Mitteilungen machten auch Mosler, Bernhardt und Schwabach, Mader u. a.

Wie in der Anamnese bemerkt, hatte die Krankheit hinsichtlich ihrer Ausbreitung in unserem Falle zuerst das Gesicht und den behaarten Kopf ergriffen, und es stimmen darin mit dem unsrigen die Fälle von Mosler und Villemin überein. Alsdann ging die Affektion auf den Rücken über und später auf die oberen Extremitäten, während die unteren zuletzt dem Indurationsprozesse anheimfielen. Auch in Liehrs Fall wurden die unteren Extremitäten zuletzt ergriffen. Nordt behauptet sogar, dass die unteren Körperteile nur ausnahmsweise von Sklerodermie befallen werden und dann auch nur in geringerem Grade. Rilliet vollends vertritt die Ansicht, dass immer nur die oberen Körperteile Sitz der Erkrankung seien. Früher hielt man sogar, wie Plate in seiner Dissertation bemerkt, das Verhalten, dass die obere Körperhälfte besonders die Arme am häufigsten und zuerst befallen wurden, für so constant, dass man darauf allein eine Differentialdiagnose zwischen Sklerema neonatorum und adultorum gründen zu können glaubte. Allein diese Ansicht hat sich als irrig erwiesen, fährt Plate fort, da das geschilderte Verhalten sehr wenig constant ist.

Der Verlauf unseres Falles war im ganzen ein progressiver, denn die stellenweis eintretende Besserung war insofern für den

Verlauf des Leidens von geringer Bedeutung als dafür immer neue Stellen erkrankten. Diese Beobachtung steht auch nicht im Widerspruch mit den Angaben der meisten Autoren, welche zugeben, dass im ersten Stadium der Krankheit gelegentlich Besserung resp. Heilung eintrete, während im zweiten die Haut nicht wieder das frühere Aussehen, die frühere Weichheit und Geschmeidigkeit annehmen könne.

Die Dauer der Krankheit betrug im vorliegenden Falle etwa zwei Jahre. Es ist dies ungefähr das gewöhnliche Zeitmass, welches die Krankheit innehält. Doch weist die Litteratur auch Fälle auf, denen ganz andere Grenzen gesteckt waren. So hören wir von Hallopeau, dass in fünf Jahren bei seinem Patienten die Krankheit nur langsam fortschritt und dann erst rapider verlaufen sei. Im allgemeinen ist nach Spieler der rapide Verlauf der seltenere. Doch ist auch eine genügende Zahl von Fällen dieser Art bekannt geworden, so dass die Leisrinksche Einteilung der Sklerodermie in eine solche mit acutem und eine mit chronischem Verlauf immerhin acceptiert werden kann. Nach dieser Einteilung würde natürlich unser Fall zur letzteren Gruppe zu zählen sein.

Mit Rücksicht auf die stetige Verschlimmerung des Leidens, die auch der vorliegende Fall demonstriert, und mit Rücksicht auf die geringe Zahl von geheilten Fällen, für welche ich die von Rilliet, Henke und Gintrac als Beispiele anführe, sollte die Prognose als dubia vergens ad malam wenn nicht überhaupt als mala bezeichnet werden. Ich möchte mich in dieser Beziehung nicht mit der Auffassung Plates und Monschaus einverstanden erklären, welche die Prognose quoad vitam eine günstige nennen, weil der letale Ausgang fast nie durch die Hautaffektion selbst bedingt sei sondern durch Complicationen. Nur Fagge berichtet, dass eine Kranke an Sklerodermie selbst zu Grunde ging: da die Patientin nämlich infolge starker Sklerosierung der Gesichtshaut den Mund nicht mehr öffnen konnte, so trat der Tod durch Inanition ein. Bei längerem Bestande des Leidens wird man Complicationen kaum je vermissen, sodass die Auffassung der Prognose als eine infauste ihre volle Berechtigung hat. Kaposi erklärt sich über das Verhältnis der Sklerodermie zu den Complicationen mit folgenden Worten: „Der Exitus letalis erfolgt unter den mannigfaltigsten individuellen und nicht mit dem Prozess in der Haut zu-

sammenhängenden Krankheiten". Als solche sind Vitium cordis, Lungentuberkulose, Emphysem, Anaemie, Marasmus, heftige Diarrhoeen, starke Haemoptoe u. dgl. zu nennen. Ich möchte als Beispiele hier die Fälle von Mader und Plu hervorheben.

In dem Maderschen Falle handelte es sich um ein 17jähriges anämisches Mädchen, bei welchem der Tod unter den Erscheinungen von Pericarditis, Pleuritis und Decubitus eintrat. Plu schildert, wie eine 54jährige Frau, die von Sklerodermie befallen war, unter Erstickungsanfällen, Anasarka, Diarrhoe und Appetitsverlust dem Tode verfiel. Ähnlich dem letzteren Fall verhielt es sich auch mit dem unsrigen, bei dem häufige Diarrhöen und eine hypostatische Pneumonie den letalen Ausgang bedingten.

Bevor ich nun die Resultate meiner mikroskopischen Untersuchung zur Mitteilung bringe, will ich noch einige Worte zur Therapie bemerken. Es unterliegt keinem Zweifel, dass die Behandlung mit Salben und Linimenten einen palliativen Erfolg zu erzielen vermag, wie dies sowohl unser Fall als auch der Hollefreundsche beweisen. Da letzterer in deutlicher Weise darzuthun scheint, welchen Wert man der Salbenbehandlung bei der Sklerodermie zuzuschreiben hat, so möchte ich auf die Therapie dieses Falles etwas näher eingehen. Dieselbe bestand nach Hollefreunds Mitteilung in Folgendem: Beständiger Aufenthalt im Bett, Einwickelung der unteren Extremitäten in wollene Decken, um die Hautthätigkeit anzuregen; Ableitung auf den Darm wurde durch Karlsbader Salz erzielt; die vorhandene Anaemie wurde durch Eisen bekämpft. Innerlich nahm Patientin Arsen, zweimal wöchentlich bekam sie Dampfbäder mit nachfolgender Einwickelung in wollene Decken. An den beiden Vorderarmen wurde eine lokale Behandlung instituiert durch Einreibungen derselben mit nachstehender Salbe:

R. Cupr. oxydat. nigr. 1,0
Ung. simpl. 25,0
M. f. ungt.

Den Erfolg dieser Therapie schildert Hollefreund als einen günstigen und fügt hinzu: „Den allergünstigsten Befund zeigten die mit der Kupfersalbe eingeriebenen Vorderarme. Während früher an ihnen die Haut derartig gespannt war, dass es absolut unmöglich war, sie in Falten zu erheben, gelingt es nach Verlauf von weniger als einem Monat mit Leichtigkeit ausgedehnte Hautfalten

zur Anschauung zu bringen. Die Haut ist leicht auf den Muskeln verschiebbar; die frühere brettartige Härte hat einer normalen Beschaffenheit Platz gemacht. Die Temperaturdifferenz ist an den Armen geschwunden, während sie an den übrigen erkrankten Stellen in geringerem, an den Händen dagegen in erheblicherem Masse fortbesteht."

Was nun den Gebrauch des Jodkaliums anbetrifft, so dürfte man sich von diesem wohl weniger versprechen. Es ist von vornherein unwahrscheinlich, dass eine Substanz, welche die Resorption befördernd wirkt, die im Stadium atrophicum bereits geschrumpfte Haut in den Zustand früherer Geschmeidigkeit versetzen könnte. Plate, der denselben Standpunkt vertritt, äussert sich bei der Schilderung seines Falles mit den Worten: „Von einer Behandlung der roten infiltrierten Stellen mit Jodkali wurde abgesehen, da dasselbe erfahrungsgemäss nichts hilft."

Auch hinsichtlich der Wirksamkeit der Bäder, die bei Sklerodermie schon vielfach Anwendung gefunden haben, sind die Meinungen noch sehr different. In unserem Falle schienen sich Bäder nicht als zweckmässig zu erweisen, wenigstens sträubte sich Patient, nachdem er einige genommen hatte, dieselben fortzusetzen und begründete sein Widerstreben in der Weise, wie es die Krankengeschichte zum Ausdruck bringt. Es fehlt auch nicht an Autoren, welche den Wert der Bäder bei Sklerodermie ebenso wie den des Jodkaliums in Zweifel ziehen. So fährt z. B. Plate an der oben angeführten Stelle mit folgenden Worten fort: „Auch Bäder, die ja auch von höchst fraglichem Werte sind, wurden nicht angewandt."

Andere Autoren dagegen treten mit allem Eifer für die Anwendung von Bädern ein, nachdem sie sich von der günstigen Wirkung derselben überzeugt haben. Ich lasse als Beleg hierfür die Worte Hollefreunds folgen: „Der Gebrauch von lauwarmen Bädern und besonders von Dampfbädern kann in frischen Fällen nicht dringend genug empfohlen werden, denn überall da, wo sie Anwendung gefunden haben, sind die Patienten mit der Behandlung zufrieden. Die lästige Spannung der Haut nimmt mit jedem Bade nach Angabe der Kranken oft merklich ab; vorher gestörte Bewegungen werden freier; die Schweisssekretion wird in vielen

Fällen durch sie befördert.“ Auch Mosler und Spieler reden den Bädern das Wort.

Es fragt sich allerdings, trotz des anscheinenden Misserfolges in unserem Falle, ob nicht systematisch angewandte lokale heisse Bäder von besonderem Grade und längerer Dauer namentlich in dem ersten Stadium neben einer zweckmässigen medikamentösen Behandlung, bei der ausser den bisher gebrauchten Mitteln auch Salicylsäure, Antifebrin, Antipyrin, Jaborandi und Apomorphin zu versuchen wären, imstande sein dürften, eine dauernde Besserung zu Wege zu bringen. Bei der circumscripten Form der Sklerodermie wenigstens sollte man lokale heisse Bäder nie unversucht lassen.

Über den Einfluss der Elektrotherapie und Massage, durch die Erb, Armaignaud. Fieber u. a. günstige Erfolge erzielt haben wollen, möchte ich mir kein Urteil erlauben, da diese therapeutischen Massnahmen bei unserem Patienten keine Anwendung fanden.

In jedem Falle aber ist es zweckmässig, eine auf Hebung der Kräfte des Gesamtorganismus gerichtete diätetische Behandlung einzuleiten, um so mehr, wenn es richtig ist, dass die Sklerodermie auf trophoneurotischer Grundlage beruht, also eine Erkrankung eines ganzen Organsystems repräsentiert.

Betrachten wir nun die anatomischen Veränderungen des vorliegenden Falles, soweit wir uns darüber informieren konnten; denn da die Obduktion der Leiche nicht gestattet wurde, so konnten der Leiche nur einige Hautstücke entnommen werden, und zwar wurde dazu die Aussenseite der Oberarme und die Vorderseite der Unterschenkel erwählt.

Die excidierten Hautstücke behandelte ich nach der von Schiefferdecker in die mikroskopische Technik eingeführten Methode der Einbettung in Celloidin.

Um nun meine Beobachtungen kontrollieren zu können, verglich ich die Präparate mit solchen von normaler Haut. Zu diesem Zwecke hatte ich von der Leiche eines gleichaltrigen Individuums derselben Constitution von den entsprechenden Körperteilen Hautstücke entnommen, die ich in derselben Weise zur Untersuchung vorbereitete.

An dieser Stelle will ich noch einmal betonen, dass wir es

mit dem letzten Stadium der Krankheit zu thun hatten, in dem ja die zu Tage getretenen Erscheinungen, die wir im Vorstehenden geschildert haben, ebenso wie die pathologisch-anatomischen Befunde mehr den Folgezuständen und der Wirkung der Krankheit als dieser selber entsprechen.

Mein Hauptaugenmerk war auf das Verhalten der elastischen Fasern gerichtet. Um diese, falls sie überhaupt vorhanden, deutlich zur Anschauung zu bringen, behandelte ich einen Teil der Schnitte mit Kalilauge, einen anderen aber nach der von Taenzer modifizierten Unnaschen Färbungsmethode der elastischen Fasern. Ich muss jedoch offen bekennen, dass, obgleich ich mich genau an die Vorschrift hielt, es mir nicht gelang, die elastischen Fasern durch diese Methode mit solcher Deutlichkeit darzustellen, wie es durch Kalilauge geschieht. Nichtsdestoweniger aber reichten auch die gefärbten Präparate hin, das wahre Verhalten des elastischen Gewebes bei Sklerodermie zur Anschauung zu bringen.

In Übereinstimmung mit Liehr, Plate, Spieler, Foerster, Arning, Heller, Rassmussen u. a. fand ich elastische Fasern in reichlichem Masse. Dieselben stellten geradezu ein dichtes Filzwerk dar, welches ich, nachdem die übrigen Teile durch längere Einwirkung der Kalilauge zerstört waren, in seiner Reinheit beobachten konnte. Dieses massenhafte Vorhandensein elastischer Fasern liesse sich vielleicht folgendermassen erklären: Bekanntlich geht ja dem Stadium atrophicum ein Stadium der Schwellung voraus. In diesem findet eine reichliche Abschuppung statt, die nicht ekzematös ist und deswegen vielleicht einen zu grossen Verbrauch setzt, so dass schliesslich kein Material mehr vorhanden ist und so neben der Bindegewebszunahme, auf die wir noch eingehen werden, ein Schwund der Decke zustande kommt. Dabei rücken die elastischen Fasern näher zusammen, und es fragt sich, ob sich die anscheinende Zunahme derselben nicht der Contraktion und dem Näheraneinanderrücken bei dem vorhandenen Schwunde an Hautelementen zuschreiben lässt. In diesem Verhalten liegt ein prinzipaler Unterschied zwischen der Sklerodermie und einer Reihe anderer pathologischer Prozesse der Haut, bei denen das elastische Gewebe zu Grunde geht. Mit Rücksicht auf die elastischen Fasern ist auch der mikroskopische Befund bei Sklerema neonatorum ein gänzlich verschiedener von dem bei der Sklerodermie im engern

Sinne, zumal im letzten Stadium. Dort werden wir meist keine elastischen Fasern finden, sodass man glauben könnte, das Sklerema neonatorum wirke destruierend auf die elastischen Fasern. Dem ist aber nicht so. Die Erklärung liegt vielmehr darin, dass das elastische Gewebe, wie einige Autoren behaupten, erst in der sechsten Woche extrauterin entsteht.

In zweiter Linie wendete ich meine Aufmerksamkeit dem Bindegewebe der Cutis zu, welches auch in unserem Falle excessiv gewuchert war. Als einen merkwürdigen und fast constanten Befund muss ich hervorheben, dass sich ein stellenweise sogar zwei besonders deutlich sich von der Umgebung abhebende Bindegewebsbündel parallel der Oberfläche der Epidermis durch das Corium erstrecken in einem Abstande von der Epidermis, der etwa der Dicke derselben entspricht. Wo ein zweites derartiges Bündel vorhanden war, befand es sich in dem doppelten Abstande von Stratum cylindricum. Die Litteratur zeigt aber, dass dieser Befund doch nicht vereinzelt dasteht, auch Liehr, Lagrange, Walter u. a. haben ein Gleiches constatiert. Liehr sagt darüber: „Die Bindegewebsbündel verlaufen wellenförmig, teils parallel zur Epidermis teils von unten gegen den Papillarkörper heraufsteigend". Unser Befund zeigt insofern diesem gegenüber eine Besonderheit, als das übrige Bindegewebe, das zwar auch gewuchert ist, doch gegen die parallelen Faserzüge etwas in den Hintergrund tritt. Lagrange giebt an, dass er bei der Untersuchung eines Fingers, wo ja sonst die Stränge meist senkrecht auf die Knochenoberfläche zu verlaufen, eine bindegewebige Schicht gefunden habe, die sich parallel der Hautoberfläche hinzog.

In dem Walterschen Bericht endlich heisst es folgendermassen: „In den tieferen Schichten des Corium sieht man eng aneinander liegende Bündel eines dichteren fibrösen Gewebes mit sehr zahlreichen elastischen Fasern. Diese Bündel liegen zumeist parallel der Hautfläche, jedoch ineinander verflochten".

Durch die geschilderte Bindegewebswucherung wird eben das Brettharte der Haut bedingt, welches das Stadium atrophicum charakterisiert und das noch verstärkt wird durch den hochgradigen Schwund des Panniculus adiposus.

Dass bei dem Wucherungsprozess des Bindegewebes nicht nur das Maschenwerk des Corium und der Tela subcutanea beteiligt

ist, sondern überhaupt alle Teile der Haut, welche unter normalen Verhältnissen Bindegewebe enthalten, nimmt uns nicht Wunder, und so leuchtet es denn auch ein, dass die Adventitia der Gefässe an der Wucherung teilnimmt, so dass dieselbe verdickt ist und eine Compression der Gefässe zustande kommt, die bei meinen Präparaten so auffallend zu Tage trat, dass sich fast kein Gefäss fand, welches sich nicht auf dem Querschnitt so plattgedrückt zeigte, dass das Lumen nur einen geringen Spalt darstellte. Auch in dem Hebraschen Fall hatte das die Gefässe reichlich umgebende Bindegewebe die Wandungen derselben comprimiert und ihr Lumen verengt Eine Verdickung der Adventitia fiel auch Spieler auf und eine Verengerung des Lumens der Gefässe constatierte auch Kohn

Eine interessante Beobachtung betreffs der Gefässe hat Neumann gemacht, die auch durch meine Präparate bestätigt wird. Neumann fand nämlich, dass die Gefässe im unteren Teile der Cutis reichlich mit Blut versehen waren, in der Papillarschicht aber und in den Papillen waren sie blutleer und erschienen mehr als opake Züge. Nur in Bezug auf die Lumina, die Neumann normal fand, weicht meine Beobachtung von der seinigen ab.

Auffällig ist auch das Missverhältnis in der Dicke der Epidermis zu der des Corium. Bei der Entscheidung der Frage, worauf das beruht, möchte ich das grössere Gewicht auf das durch Bindegewebswucherung in toto verdickte Corium als auf Verkleinerung des Dickendurchmessers der Epidermis legen. Dass die letztere auch vorhanden, erklärt sich aus der enormen Schuppung. Aber auch das Mikroskop giebt uns Aufschluss darüber. Es hat hauptsächlich das Rete an Material eingebüsst und auch die Körnerschicht, die sich nur als eine einzige Zellenreihe darstellt, während die Hornschicht von ziemlich normaler Dicke ist. Wie das Mikroskop ferner zeigt, findet die Loslösung der Schuppen innerhalb des Stratum corneum statt. Ein Beispiel für die Atrophie der Epidermis finden wir in dem Fall Lagranges, in welchem die Epidermis nur aus wenig Zellschichten bestand, die Zellen des Rete Malpighii sich zum Teil im Zustande der Degeneration befanden, indem die Kerne und das Zellprotoplasma körnig entartet waren und die ganze Zelle blasig aufgetrieben war.

Was nun den Papillarkörper angeht, so konnte ich stellen-

weise die Beobachtung machen, dass die Papillen nicht nur in ihrem Höhendurchmesser verkürzt und abgeflacht waren, sondern das obere Ende derselben zeigte sich keulenförmig verdickt, als ob eine Compression in der Richtung der Längsachse der Papillen stattgefunden hätte, die, während die Basis der Papillen unberührt blieb, ein Auseinanderweichen der oberen Teile derselben nach allen Seiten zur Folge gehabt hätte. Von einer Abflachung oder einem totalen Verstrichensein des Papillarkörpers berichten unter anderen auch Spieler, Heller und Förster. Da sie bei dem letzteren an den Stellen der Narben ganz fehlten, so zeigte sich die Oberfläche des Corium glatt. Im allgemeinen jedoch muss ich mich hinsichtlich des Verhaltens der Papillen an Arning, Rasmussen, Kohn, Neumann und Walter anschliessen, welche die Papillen von normaler Grösse und Form gefunden haben, da die eben von mir beschriebenen Veränderungen sich nur auf einen Teil der Papillen erstreckten, während die Mehrzahl intact blieb.

Nächst der Wucherung des Bindegewebes und dem Erhaltensein der elastischen Fasern erregt wohl das Auftreten von Pigment in der sklerotischen Haut das grösste Interesse. Dasselbe soll jedoch nach Rossbach in den meisten Fällen fehlen. Nichts destoweniger ist die Zahl der Fälle nicht gering, in denen man das Vorhandensein von Pigment konstatieren konnte. Aber über den Ort, an dem es sich findet, gehen die Angaben der Autoren auseinander.

Zur richtigen Deutung der verschiedenen Befunde scheint es mir angemessen, mit wenigen Worten auf die Lokalisierung des Pigments in der normalen Haut hier einzugehen. Bekanntlich kommt Pigment an zwei Gewebe gebunden im menschlichen Organismus vor, einmal an Epithelzellen geknüpft als Pigmentepithel und ferner an Bindegewebszellen gebunden als eigentliches Pigmentgewebe. Diese beiden Arten sind nun in verschiedener Menge in der Haut unter physiologischen Verhältnissen vertreten. Überall, wo überhaupt Pigment in der Haut vorhanden ist, tritt das letztere mehr in den Hintergrund. Das Pigmentepithel findet sich natürlich in der Epidermis und zwar im Stratum cylindricum und den tieferen Schichten des Stratum dentatum. Die andere Art des Pigmentgewebes kommt stellenweise in der Cutis vor.

In meinen Schnittpräparaten der sklerosierten Haut nun fand

sich Pigment im Rete Malpighii und in der Cylinderzellenschicht. Auffallend ist nur, dass bei der Sklerodermie hier das Pigment derartig angehäuft ist, dass sich die Epidermis vom Corium mit einer Deutlichkeit abhebt, wie es sonst nur bei gefärbten Präparaten geschieht Die unmittelbar dem Stratum papillare anliegenden Schichten der Epidermis stellen geradezu einen dunkelen Saum dar. In dem Spielerschen Fall muss dies noch evidenter gewesen sein als in dem unsrigen. Spieler spricht nämlich von einer scharf markierten, tiefschwarzen Pigmentlinie an der Grenze der Papillen.

Nichts ist nun natürlicher, als dass bei einer so reichen Pigmentierung der tieferen Schichten der Epidermis das Pigment sich auch auf die äussere Wurzelscheide der Haare fortsetzt, die ja nur eine Einstülpung jener Schichten ist, und thatsächlich konnte ich diese Beobachtung auch machen.

Auch das Vorhandensein von Pigment in der Cutis konnte ich constatieren und zwar längs der Gefässe jedoch auch sonst im Cutis-Gewebe, wenn auch in ganz geringer Menge. Ein gleicher Befund ist meines Wissens von Auspitz und Chiari verzeichnet. Abgesehen von der Anordnung des Pigmentes längs der Gefässe, für die wir in der normalen Pigmentation keine Analogie haben, entspricht die Lokalisation des Pigmentes den normalen Verhältnissen.

An den Drüsen und der glatten Muskulatur der Haut konnte ich nichts Abnormes entdecken Auffallend war mir nur die geringe Menge der ersteren, wovon auch Förster in seinem Falle berichtet.

Schliesslich habe ich noch zu bemerken, dass das massenhafte Vorkommen von Lymphzellen in der Cutis, das fast alle Autoren beschreiben, auch in unserem Falle nicht vermisst wurde.

Wenn ich am Ende dieser Arbeit die gewonnenen Resultate resumiere, so ergiebt sich Folgendes:

Hinsichtlich der Ätiologie lassen sich drei Gruppen von Momenten aufstellen, erstlich heftige psychische Einwirkungen, ferner Erkältung in Verbindung mit prädisponierenden Momenten und schliesslich eine gewisse Reihe von Krankheiten. Ob jeder dieser Gruppen die Möglichkeit allein die Sklerodermie herbeizuführen zugeschrieben werden darf oder ob ein Zusammenwirken von zweien oder sogar aller drei erforderlich ist, muss bislang noch dahingestellt bleiben.

Was die pathologisch-anatomischen Verhältnisse der Sklerodermie angeht, so können wir das erfreuliche Resultat verzeichnen, dass die Befunde der verschiedenen Autoren in allen wesentlichen Stücken übereinstimmen, soweit sie sich nämlich wie in unserem Falle auf die späteren und letzten Stadien der Krankheit beziehen. Wir wollen allerdings nicht verkennen, dass wohl ein grosser Unterschied in dem pathologisch-anatomischen und histologischen Bilde in den verschiedenen Stadien der Krankheit und ihrer Entwickelung besteht.

Auch in Betreff der Symptomatologie weichen die verschiedenen Krankheitsbilder nur unwesentlich von einander ab.

Die Prognose dagegen muss wohl nach dem heutigen Stande unserer Kenntnis der Sklerodermie schlechter gestellt werden als dies von einer grösseren Zahl von Autoren geschehen ist.

Die grösste Unsicherheit aber herrscht noch in der Wahl der therapeutischen Massnahmen. In jedem Falle dürfte wohl eine örtliche Behandlung mit Salben oder Linimenten und eine auf Hebung der Kräfte des Gesamtorganismus gerichtete Therapie am Platze sein. In wie weit aber Elektricität, Massage und Bäder von Nutzen sein können, darüber bleibt die Entscheidung noch der Zukunft vorbehalten, die ausser Anderem durch eine genügend umfangreiche Statistik und durch eine Berücksichtigung der jeweiligen Stadien, in denen die Behandlung einsetzt, die Erfolge dieser Therapie ins rechte Licht setzen wird.

Zum Schlusse sei es mir gestattet, Herrn Prof. Dr. Schweninger für die freundliche Anregung zu dieser Arbeit und die Überlassung des Materials meinen aufrichtigen Dank auszusprechen. Auch will ich nicht unterlassen an dieser Stelle Herrn Dr. Philipp für die mir erteilten Ratschläge zu danken.

Litteratur.

1. Kaposi, Pathologie und Therapie der Hautkrankheiten.
2. v. Hebra, Die krankhaften Veränderungen der Haut.
3. v. Hebra und Kaposi, Lehrbuch der Hautkrankheiten.
4. Ziemssen, Handbuch der speziellen Therapie. Bd. XIV.
5. Lesser, Haut- und Geschlechtskrankheiten.
6. Behrendt, Hautkrankheiten.
7. Virchow, Archiv, Bd. 43.
8. Vierteljahrsschrift für Dermatologie und Syphilis.
9. Unna, Monatshefte.
10. Schmidt, Jahrbücher.
11. Leisrink, Beitrag zur Lehre von der Sklerodermia Adultorum. 1868.
12. Hollefreund, Beitrag zur Casuistik des Sklerema Adultorum. 1874.
13. Riehn, Über einen Fall von Sklerodermie. 1876.
14. Fruchtmann, Beitrag zur Casuistik der Sklerodermie. 1881.
15. Monschau, Ein Fall von Sklerodermie. 1882.
16. Spieler, Beitrag zur Lehre von der Sklerodermie. 1885.
17. Plate, Mitteilungen über Sklerodermie. 1886.
18. Liehr, Kasuistischer Beitrag zur Kenntnis der Sklerodermie. 1886.

THESEN.

I.

Die rationellste Therapie bei Herpes tonsurans behaarter Teile ist Epilation der Haare mit nachfolgender Applikation antiseptischer Mittel.

II.

Bei hydrocephalischen Früchten ist die Perforation indiciert.

III.

Für die Untersuchung des Harns auf Albumen ist vom Standpunkte des praktischen Arztes aus die von Heynsius angegebene Methode den übrigen vorzuziehen.

Lebenslauf.

Verfasser, Hugo Schadewaldt, evangelischer Confession, geboren zu Berlin am 23. Mai 1862, Sohn des verstorbenen Tischlermeisters Wilhelm Schadewaldt, erhielt seine Vorbildung auf dem Andreas-Realgymnasium zu Berlin, das er Ostern 1883 mit dem Zeugnis der Reife verliess. Darauf wurde er in der philosophischen Fakultät der hiesigen Friedrich-Wilhelms-Universität immatrikuliert. Nachdem er Michaelis 1884 das Reife-Zeugnis auf dem Leibniz-Gymnasium zu Berlin erworben hatte, ging er in die medizinische Fakultät über. Im Sommerhalbjahr 1886 genügte er der ersten Hälfte seiner aktiven militärischen Dienstpflicht beim Garde-Füsilier-Regiment. Am 15. Mai 1886 bestand er das Tentamen physicum, am 9. Juli 1888 das Tentamen medicum und am 13. Juli desselben Jahres das Examen rigorosum.

Während seiner Studienzeit besuchte er die Vorlesungen, Kliniken und Kurse folgender Herren:

Bardeleben, v. Bergmann, Christiani (†), du Bois-Reymond, Eichler (†), Fräntzel, Fritsch, Gerhardt, Gurlt, Gusserow, Hartmann, v. Helmholtz, Hirsch, Hirschberg, v. Hofmann, Koch, Landau, Lewinski, G. Lewin, Leyden, Liebreich, Fr. Müller, Olshausen, Schweigger, Schweninger, Eilh. Schulze, Senator, Virchow, Waldeyer, Westphal, J. Wolff, Wyder, Zuelzer.

Allen diesen Herren, seinen verehrten Lehrern, spricht Verfasser hiermit seinen Dank aus.